

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 85

L'ÉVOLUTION DANS LE TRAITEMENT
DES
PARALYSIES DIPITÉRIQUES
GRAVES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Janvier 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul ARDISSON

Né, le 15 décembre 1890, à Digne (Basses-Alpes),

Interne des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1920

L'ÉVOLUTION DANS LE TRAITEMENT
DES
PARALYSIES DIPHTÉRIQUES
GRAVES

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LEPINE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MGRAT, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	BERARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales.	FABRE
Clinique des maladies des enfants.	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.	NICOLAS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.	LEPINE (J.)
Chimie biologique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie.	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie.	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	X...
Pathologie et Thérapeutiques générales.	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.	MOURIQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	MM. LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires.	ROCHET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	X...,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	GUILLEMARD	COTTE
COMMANDEUR	BRETIN	GARIN	DUROUX
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	SAVY	BONNAMOUR, chargé
LAROYENNE	THEVENOT (Léon)	FROMENT	des fonctions.
VORON	TAVERNIER	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT id.
NOGIER	CADE	PIERY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOURIQUAND, *Président* ; CADE, *Assesseur* ;
MM. VORON, et, FROMENT, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 85

L'ÉVOLUTION DANS LE TRAITEMENT
DES
PARALYSIES DIPHTÉRIQUES
GRAVES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Janvier 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul ARDISSON

Né, le 15 décembre 1890, à Digne (Basses-Alpes),

Interne des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1920





Digitized by the Internet Archive
in 2026

À MON PÈRE ET À MA MÈRE

À MA FIANCÉE

AUX MIENS

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

EXTERNAT

MM. DURAND, POLLOSSON, BONNET, GAYET,
DEVIC, VORON.

INTERNAT

MM. FROMENT, MOURIQUAND, BÉRIEL, MOLIN.

A mon Jury de Thèse

PRÉAMBULE

Avant toute chose, nous nous devons à nous-même d'adresser nos remerciements à nos maîtres des hôpitaux de Lyon, auprès desquels nous avons toujours puisé des enseignements précieux. Nous avons admiré leur dévouement aux malades, leur haute conscience médicale et l'inlassable patience avec laquelle ils répandaient pour les jeunes étudiants les fruits de leur expérience et de leurs travaux. Ils nous ont encouragé et soutenu dans nos études, et n'ont ménagé ni leur temps, ni leur peine pour nous instruire.

M. le D^r Devic, médecin honoraire des hôpitaux, nous a inspiré ce travail ; il nous a guidé dans la recherche des documents et dans leur choix ; il s'est assuré ainsi un titre de plus à notre reconnaissance, couronnant par cette dernière preuve de bienveillance tout ce qu'il avait fait pour nous jusqu'à ce jour.

M. le D^r Mouriquand, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté, nous a permis de puiser dans son service de la Charité des renseignements du plus haut intérêt, ajoutant ainsi une preuve de plus aux nombreux témoignages de sa sollicitude à notre égard.

MM. Péhu et Froment, médecins des hôpitaux, ont bien voulu nous communiquer des observations très intéressantes. Nous leur affirmons ici notre gratitude.

M. le D^r Sannerot, ancien interne des hôpitaux de Lyon, a mis fort obligeamment à notre disposition une très belle observation. Il a ainsi continué la grande tradition de camaraderie qui relie les unes aux autres les différentes promotions d'internat.

Nous n'oublierons pas dans notre reconnaissance nos camarades d'études d'internat qui ont pu nous donner sur ce sujet des renseignements parfois précieux.

L'ÉVOLUTION DANS LE TRAITEMENT DES PARALYSIES DIPHTÉRIQUES GRAVES

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Nous ne voulons pas entreprendre l'étude du traitement par le sérum de paralysies diphtériques, même en nous limitant aux paralysies avec atteinte des membres inférieurs, ou même à celles plus graves où le diaphragme ou les muscles du tronc, de la nuque sont intéressés.

Pareil travail n'est plus à faire, et trop de publications ont rendu classique cette méthode pour qu'il soit permis à l'heure actuelle d'épiloguer sur ce sujet. Cela serait presque aussi archaïque qu'une discussion sur la nature de ces paralysies.

Le temps n'est plus, en effet, où Sanné pouvait poser la question : « Existe-t-il une paralysie diphtérique ? » Il répondait d'ailleurs lui-même par l'affir-

mative, mais après avoir exposé et discuté les opinions de Trousseau, Maingault et Sée, pour qui la paralysie était due à « l'empoisonnement de l'économie par le virus diphtérique », et combattu la théorie de Gübler qui ne voyait dans des paralysies post-diphtériques « que des troubles de la motilité ou de la sensibilité, comparables à ceux qui suivent les maladies aiguës en général, une *asthénie* résultant de l'intensité de la fièvre, de la diète prolongée, des émissions sanguines, de l'albuminurie et de toutes les autres causes de déchéance organique ».

La nature diphtérique des paralysies après angine à bacilles de Loeffler, qu'il y ait eu ou non les fausses membranes et les signes généraux de la diphtérie pharyngée classique, ne fait plus question depuis longtemps.

De même, nous ne voulons pas rapporter l'évolution de la sérothérapie, citer Behring, Roux et les promoteurs de la sérothérapie des angines, dire comment on soigna et guérit des paralysies diphtériques par le sérum depuis l'oculiste allemand Schmidt Rimpler qui améliorait par le sérum de Behring des paralysies de l'accommodation post-diphtériques, jusqu'à la sérothérapie massive et intensive que l'on fait de nos jours. L'évolution de cette méthode devenue classique est maintenant connue de tous et nous ne nous y arrêterons pas.

Nous voulons seulement exposer quelques observations cliniques qui nous ont paru intéressantes. Nous en ferons plusieurs catégories.

Dans la première, nous verrons des paralysies

diphthériques graves avant le sérum et leur évolution.

Puis, nous citerons une série de paralysies traitées par le sérum à des doses qui nous paraissent actuellement timides.

Enfin, nous verrons quelques faits touchant l'emploi de doses massives d'emblée.

L'exposition de ces faits cliniques permettra de se faire une idée du sort des paralysies diphtériques graves avant la sérothérapie, depuis son emploi et depuis l'évolution suivie dans les doses utilisées.

Nous ne nous attarderons pas à un essai de statistique sur la fréquence relative des paralysies du voile, des paralysies graves avant ou après l'emploi du sérum, depuis l'emploi de ce dernier à des doses élevées. Pareil travail est impossible et serait forcément inexact.

Et en effet, il est constant de voir des porteurs de germes, n'ayant jamais eu d'accidents angineux, faire des paralysies du voile et des paralysies étendues aux membres inférieurs. Si dans la pratique hospitalière pareils malades subissent des prélèvements que l'on ensemence ensuite, de telle façon que l'on peut y déceler le Loeffler, il est presque normal que, en dehors de l'hôpital, les cultures soient très rarement faites ; ainsi des paralysies ne sont souvent pas rattachées à leur cause réelle.

D'autre part, beaucoup d'enfants soignés pour angine diphtérique guéris par le sérum, chez lesquels des prélèvements sont restés négatifs plusieurs jours de suite, rentrent dans leur famille et font ensuite des paralysies bénignes du voile, guérissant spontanément,

et que les parents ne songent même pas à signaler au médecin qui a soigné l'enfant.

Toutes ces causes d'erreur rendent tout essai de statistique illusoire.

Aussi nous exposerons de suite les faits cliniques dont nous avons pu recueillir les observations.

CHAPITRE II

FAITS CLINIQUES

OBSERVATION I (inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Dr Devic,
médecin honoraire des hôpitaux.)

B... R..., neuf ans, entre à la Charité le 22 août 1888, pour troubles de la motilité et de la sensibilité.

Pas d'antécédents héréditaires.

Bonne santé jusqu'au début d'août où elle contracte une scarlatine au cours de laquelle se développe une angine à fausses membranes assez grave.

Actuellement, il n'y a plus de traces de fausses membranes, mais on voit encore quelques plaques de desquamation sur les piliers et les amygdales.

Rien au cœur ni aux poumons.

Pas d'œdème des jambes, pas de bouffissure de la face.

La sensibilité des téguments est bien conservée : il y aurait même plutôt une tendance à l'hyperesthésie. Pas de retard dans la perception des sensations.

Rien au voile du palais.

Il est difficile d'apprécier si l'accommodation est normale ou non, mais la vision ne paraît pas modifiée. Il y a cependant un peu de nystagmus horizontal.

Aux membres inférieurs, abolition du réflexe rotulien des deux côtés, trépidation épileptoïde bilatérale. La marche se fait facilement et la malade se tient bien debout les yeux fermés.

Urines pâles avec un gros disque d'albumine.

Intelligence conservée.

Etat général satisfaisant.

7 septembre — Renversement complet des phénomènes observés aux membres inférieurs. Il n'y a plus de trépidation épileptoïde, et le réflexe rotulien est exagéré des deux côtés.

La sensibilité reste intacte.

25 septembre. — La motilité et la réflectivité sont redevenues normales; sensibilité toujours intacte. Etat général excellent.

8 octobre. — La malade sort complètement guérie.

OBSERVATION II (inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Dr Devic,
médecin honoraire des hôpitaux).

P... G..., cinq ans et demi, vient de la salle des croups, où, entrée le 8 mars 1889, elle fut trachéotomisée le jour même. Le 25 mars 1889, la cicatrice n'est pas encore complètement fermée.

Elle était malade depuis le 6 mars, avec un tirage considérable, une toux rauque, des fausses membranes sur les deux amygdales, et des plaques de diphtérie cutanée greffées sur un impétigo ancien.

La trachéotomie a donné un soulagement immédiat

et peu de jours après la diphtérie cutanée et l'impétigo étaient guéris.

A la salle des croups, on remarque que l'albuminurie de la période aiguë ne diminue pas et elle passe à Saint-Ferdinand, service de médecine. Aucun renseignement sur les antécédents héréditaires ou personnels.

La petite malade n'accuse aucun signe fonctionnel, pas de céphalée ni de bourdonnements d'oreilles, pas de prurit cutané, pas d'hémorragie d'aucune sorte, pas de palpitations, langue nette, bon appétit, ni vomissements ni diarrhée.

Pas de troubles de la vue, mais la pupille gauche est plus dilatée que la droite.

La petite malade est pâle, a la figure légèrement bouffie et un léger œdème des membres inférieurs.

Aux poumons, râles disséminés des deux côtés.

Au cœur, la pointe bat faiblement dans le IV^e espace sous le mamelon ; à l'auscultation, léger bruit de galop présystolique à la pointe. Ce rythme se retrouve à la base, mais seulement ébauché. Pas de souffles ni de dédoublement du deuxième bruit. Pas de souffles vasculaires.

Foie et rate normaux à la percussion.

Pas d'ascite.

Aux membres inférieurs, exagération de tous les réflexes tendineux (rotulien et achilléen), de même, trépidation épileptoïde.

Aux membres supérieurs, exagération du réflexe des fléchisseurs de l'avant-bras.

Urines de coloration normale, mais gros disque

d'albumine par l'acide azotique. Immédiatement on met la petite malade au régime lacté absolu.

27 mars. — 300 grammes d'urine en 24 heures.

28 mars. — Dédoublement net du deuxième bruit, le bruit de galop persiste

6 avril. — Un peu d'arythmie. Les bruits du cœur sont intenses, le bruit de galop a disparu.

7 avril. — 720 grammes d'urine en 24 heures. Il n'y a plus d'albumine.

8 avril. — Bien que complètement guérie de sa diphtérie, de sa trachéotomie et de son albuminurie, la petite malade est toujours pâle et très faible. Elle n'a pu encore se lever. Lorsqu'on la fait marcher, elle avance avec beaucoup de précaution en écartant les jambes et elle talonne. La station debout n'est possible que lorsque la malade élargit considérablement son polygone de sustentation. Elle chancelle dès qu'elle rapproche les pieds. Ce signe n'est pas augmenté par l'occlusion des yeux.

Pas de strabisme, pas d'inégalité des pupilles qui réagissent également bien à la lumière. Réflexes rotuliens exagérés, trépidation épileptoïde des deux côtés.

Parésie musculaire nette des membres inférieurs.

Rien aux membres supérieurs.

Dyesthésie très nette sur toute la surface du tégument.

30 avril. — On constate un peu d'hésitation dans les mouvements des membres supérieurs.

Il n'y a plus de réflexes rotuliens.

La parésie des membres inférieurs a disparu.

Comme traitement, on donne un bain sulfureux

tous les deux jours. On fait des badigeonnages iodés sur la colonne vertébrale. 20 grammes de protoïodure de fer et 500 grammes de lait.

1^{er} mai. — Varicelle intercurrente, par contagion indirecte.

6 mai. — L'évolution de la varicelle s'est faite sans incidents. Il n'y a eu qu'un léger disque d'albumine tout à fait au début de l'affection.

15 mai. — La malade contracte la scarlatine, contagionnée par une malade entrée le 10 mai. Passe aux scarlatines.

OBSERVATION III (inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Dr Devic,
médecin honoraire des hôpitaux)

A..., C..., huit ans, entre à la Charité le 20 mai 1889 parce qu'elle parle du nez depuis huit jours et surtout qu'elle ne peut presque plus marcher sans qu'on la soutienne.

Pas d'antécédents héréditaires.

Rougeole à deux ans et demi.

L'enfant a eu vers le 10 avril une angine diphtérique qui a guéri en une dizaine de jours. Peu après, la mère s'est aperçue que les liquides revenaient par le nez. Elle s'en est peu inquiétée et renvoya l'enfant à l'école. Mais la vue avait beaucoup baissé : l'enfant ne pouvait plus ni lire, ni écrire. Peu à peu survinrent du strabisme et de la diplopie, puis de la faiblesse des membres inférieurs, jusqu'à l'état actuel.

A l'entrée, immobilité totale du voile du palais,

la luette pend inerte au devant de l'isthme du gosier. Reflux nasal, mais seulement quand l'enfant boit vite. La sensibilité du voile est intacte.

Aux yeux, strabisme interne de l'œil gauche. L'exploration minutieuse de l'appareil moteur des yeux est difficile en raison de l'âge de l'enfant, cependant on constate une paralysie des deux droits externes. La petite malade accuse de la diplopie, elle ne peut lire que les grosses lettres et plus du tout les petites, pas plus de loin que de près, la vision rapprochée semble cependant plus facile.

Pas de paralysie faciale, ni linguale.

Aux membres supérieurs, fourmillements dans les doigts. Il semble qu'il y ait de la parésie, mais cela est difficile à apprécier. Incoordination dans les mouvements exigeant un peu de précision.

Aux membres inférieurs, parésie évidente, mais ce qui domine, c'est l'incoordination motrice. La petite malade marche les jambes très écartées, titube et talonne. Pas de projection désordonnée des membres. Signe de Romberg très net.

Pas de réflexes rotuliens.

Sensibilité intacte. Réflexe plantaire conservé.

Cœur normal, à 90°; la pointe est dans le VI^e espace.

Rien aux poumons.

Pas d'albumine.

28 mai. — Un peu d'amélioration dans la marche de l'enfant qui est traitée chaque jour par la suspension.

8 juin. — La marche est considérablement améliorée. De même la parole, qui était à peu près incom-

préhensible à cause du nasonnement intense, redevient sensiblement normale.

20 juin. — Parole normale. La marche est encore un peu hésitante et la station debout, les talons joints, est impossible si l'on fait fermer les yeux de la malade.

29 juin. — La malade part marchant assez bien. L'état général est excellent.

OBSERVATION IV (résumée).

(D^r Chambon, *Année médicale de Caen*, 1905.)

A..., A..., âgé de quatre ans. Enfant lymphatique, avec adénopathie cervicale chronique et hypertrophie des amygdales.

Scarlatine à trois ans et demi, durant laquelle l'angine avait déterminé une telle dysphagie et une gêne respiratoire si bruyante qu'on pratique une injection préventive de sérum antidiphthérique pour se mettre à l'abri de l'apparition possible d'une telle complication.

Amygdalotomie six mois plus tard (9 avril 1904) à Orléans.

Trois jours plus tard, l'enfant, de retour en Normandie, est prise de mal de gorge et le 14 avril 1904 son état est sérieux : facies pâle, bouffi, température 39°2; pouls 136; respiration bruyante et précipitée; toux rauque; voix sourde, léger tirage sus-sternal.

Du côté de la gorge, existence de deux larges fausses membranes sur la base d'implantation des

amygdales et d'une troisième sur la paroi postérieure du pharynx.

Injection de 10 centimètres cubes de sérum immédiatement.

Traitement local par des lavages. Pulvérisations. Oxygène. Potion tonique. Quininé.

Le lendemain, 15 avril, état stationnaire, température 39°5; pouls 130; tirage léger. Pas de suffocations; les fausses membranes ne sont pas tombées. Même traitement.

Le soir, état général moins bon. Température 39°8. Pouls, 140. Etat local sans modifications. Nouvelle injection de 20 centimètres cubes. Nuit mouvementée avec accès de suffocation.

16 avril. — Détente. Température 38°4. Pouls 130. Dyspnée sans accès de suffocation. Les fausses membranes commencent à se détacher.

A partir du 17 avril, amélioration progressive, chute des fausses membranes, aspect normal de la gorge.

5 mai. — Apparition des premiers signes de paralysie par le voile du palais.

7 mai. — Injection de 10 centimètres cubes de sérum. Puis paralysie ou plutôt parésie des membres inférieurs avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

15 mai. — Paralysie des muscles des gouttières vertébrales telle, que l'enfant est obligé de conserver le décubitus dorsal.

Durant ces dix jours on a injecté régulièrement tous les deux jours 10 centimètres cubes de sérum,

mais malgré cela, le 20 mai, paralysie des membres supérieurs.

Les muscles respiratoires et de la nuque sont épargnés. Les sphincters fonctionnent.

23 mai. — Paralysie des muscles du pharynx. Alimentation par la sonde.

28 mai. — L'enfant succombe brusquement dans la nuit par collapsus cardiaque.

En résumé, les accidents paralytiques ont duré vingt-trois jours. 30 centimètres cubes de sérum pendant l'angine, 50 centimètres cubes pendant la paralysie.

OBSERVATION V

(Dr Comby, *Soc. de Pédiatrie*, avril 1906).

Une jeune fille de quatorze ans et demi, entrée à l'hôpital des enfants le 24 mars 1906, aurait eu, le 15 janvier, une angine grave, avec fausses membranes, qui n'a pas été traitée par le sérum.

Peu de temps après, nasonnement et reflux des liquides par le nez. Strabisme avec diplopie. Ces troubles ont été peu durables.

A partir du 10 mars, difficulté croissante de la marche, puis paralysie complète des membres inférieurs. L'enfant ne peut se tenir debout ; réflexes rotuliens abolis, sensibilité conservée. Les membres supérieurs sont atteints à un moindre degré : l'enfant remue les bras, mais ne peut serrer les objets qu'elle prend. Couchée, elle ne peut s'asseoir seule dans son

lit. Elle ne peut lever la tête : paralysie des muscles du tronc et de la nuque.

On fait, le 25 et le 26 mars, deux injections de 20 centimètres cubes de sérum de Roux, et, les jours suivants, trois injections de 10 centimètres cubes chacune (en tout 70 centimètres cubes en cinq jours).

Dès le second jour, l'enfant remue les jambes avec plus de facilité ; à la fin du traitement, elle remue la tête et peut s'asseoir sur son lit. Puis elle se tient debout, et enfin elle marche. Guérison complète en une semaine ; cependant, les réflexes rotuliens et achilléens restent abolis.

Comme accidents sériques, notons une albuminurie éphémère et une éruption morbilliforme le 13 avril, (quinze jours après la dernière injection de sérum).

OBSERVATION VI

(Dr Comby, *Soc. méd. des Hôp.*, juin 1908).

Fillette de quatre ans, maigre, pâle, sans force, ne pesant pas plus de 11 kg. 200, entre à l'hôpital des Enfants Malades le 29 mai 1906.

Elle ne peut marcher, ni même se tenir debout ; elle est paralysée, dit la mère ; aucun renseignement sur la maladie qui a précédé, donc diagnostic par exclusion.

On élimine successivement la paralysie infantile atrophique, le mal de Pott, la myélite transverse, la paralysie hystérique, pour aboutir finalement au diagnostic de polynévrite. Vu ses caractères, cette

polynévrite est attribuée à la diphtérie, et on prescrit immédiatement des injections de sérum en série (20 centimètres cubes pendant deux jours, 10 centimètres cubes pendant trois jours, soit 70 centimètres cubes en cinq jours).

Les symptômes, avant la première injection de sérum, étaient : paralysie motrice des membres inférieurs, avec conservation de la sensibilité et abolition des réflexes tendineux.

L'enfant remue un peu les jambes dans son lit, mais s'effondre littéralement dès qu'on veut la mettre debout. Membres très amaigris, sans atrophie localisée. Les membres supérieurs se meuvent, mais sans force. La tête se meut assez bien sur le cou, mais l'enfant ne peut s'asseoir sur son lit. Un examen électrique, pratiqué par M. Weill, montre une diminution très notable de l'excitabilité galvanique et faradique, sans réaction de dégénérescence, au niveau des triceps fémoraux, des carrés des lombes, des longs dorsaux, etc.

Actuellement, pas de paralysie véritable du voile : les liquides ne reviennent pas par le nez. Mais léger nasonnement, et quand l'enfant boit, elle est prise d'une quinte de toux assez pénible, à la manière des personnes qui avalent de travers : donc, légère paralysie pharyngée. Rien dans les urines. Rien au cœur. Rien aux poumons.

Après avoir examiné la malade, posé un diagnostic, institué un traitement, on apprend que l'enfant a eu réellement, il y a quatre semaines, une mauvaise angine non traitée par le sérum. Très affaiblie par

cette maladie, elle aurait eu, huit à dix jours plus tard, cet état paralytique qui n'a fait que s'accroître en prenant de jour en jour un caractère plus inquiétant.

Le résultat de la sérothérapie a été satisfaisant.

Deux jours après la première injection, l'enfant remue les membres avec beaucoup plus d'aisance. Mise par terre et soutenue par les bras, elle ne s'affaisse plus; la voix a un timbre plus net; elle avale plus facilement et ne tousse que rarement en buvant.

Après la dernière injection de sérum, cinquième jour du traitement, l'enfant peut marcher avec un aide, ne tousse plus en buvant, et a repris un timbre de voix normal.

Déjà, depuis deux jours, l'enfant peut s'asseoir toute seule sur son lit, ce qui était absolument impossible avant les injections de sérum.

Bientôt nous voyons ses joues se colorer, l'état général s'améliorer, la maigreur disparaître, et quand l'enfant quitte l'hôpital, elle a augmenté de 1 kilogramme en quinze jours.

OBSERVATION VII

(D^{rs} Sicard et Barbé, *Soc. méd. des Hôp. de Paris*,
décembre 1907.)

Homme de vingt-trois ans, sans antécédents morbides, ni syphilis, ni alcoolisme.

15 août 1907. — Il est soigné par le D^r Chesneau, de Saint-Germain-en-Laye, pour une angine diphté-

rique. Une injection de 15 centimètres cubes de sérum est faite le jour même.

Le lendemain, nouvelle injection de 10 centimètres cubes.

Le surlendemain, troisième et dernière injection de 10 centimètres cubes.

Le malade se rétablit rapidement. Mais, vers le 8 septembre, débutent des signes de paralysie vélo-palatine.

Le 15 septembre, extension de la paralysie aux membres inférieurs, et le 25 septembre aux membres supérieurs, si bien que, le 29 septembre, le malade entre à l'hôpital complètement impotent. A cette date, outre la paralysie du voile très accusée, on constate de la parésie des orbiculaires des paupières et des lèvres et de la langue, de la paralysie de l'accommodation, de la paralysie des membres inférieurs, de la parésie des membres supérieurs. Tous les réflexes tendineux sont abolis. Le malade ne peut se lever, s'asseoir, se servir de ses mains. La déglutition est des plus pénibles. Amaigrissement notable. Pouls entre 120-130, avec température normale.

Le traitement sérothérapique est institué à la dose quotidienne de 20 centimètres cubes.

Vers la huitième injection, disparition de la paralysie de l'accommodation. Le pouls tombe à 90.

Mais ce n'est que vers la quinzième injection que les troubles paralytiques des muscles bulbaires s'amendent et que peu à peu s'atténue également la paralysie des membres inférieurs et supérieurs.

Les injections sont suspendues au vingt-septième

jour du traitement ; le malade a reçu 540 centimètres cubes de sérum.

Progressivement, l'amélioration continue et deux mois après la fin du traitement, le malade est à peu près complètement guéri, ne conservant qu'un peu de faiblesse des membres supérieurs.

OBSERVATION . VIII

(D^{rs} Descos et Vial, *Loire médicale*, juin 1908.)

M^{lle} M..., trente-cinq ans, sans profession.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires et personnels qu'une légère prédisposition névropathique.

10 avril 1908. — Premier examen. La malade en est au huitième jour d'une angine considérée jusque-là comme non diphtérique.

Lésions locales considérables, volumineux œdème du voile, des piliers, des amygdales sur lesquels ulcérations d'aspect et d'odeur gangréneuse. A noter une excavation profonde creusée dans l'amygdale gauche à travers le pilier correspondant. Maximum de troubles fonctionnels, mais état général peu compromis. Température, 38. Urines normales.

Traitement : diète lactée ; eau oxygénée, chlorate de potasse.

15 avril. — Déglutition toujours douloureuse et mécaniquement très pénible.

Apparition du nasonnement.

On peut se demander si ces troubles ne sont pas dus aux lésions locales : œdème et ulcérations.

Du 18 au 26 avril. — Même état, aggravé d'une albuminurie abondante.

5 mai. — Disparition de l'albumine. Extinction de l'inflammation locale; disparition de l'œdème; cessation des phénomènes douloureux; nasonnement; difficulté de la déglutition; rejet des aliments par le nez; il s'agit décidément de phénomènes paralytiques précis.

Traitement : strychnine.

10 mai. — Paralysie de la langue, de l'accommodation, des membres supérieurs, puis inférieurs.

Juin. — Les paralysies du voile, du pharynx et de l'accommodation régressent, tandis que celle des membres s'aggrave jusqu'à être complète le 20 juin : on doit porter la malade.

Juillet. — Au commencement de juillet elle ne peut plus détacher les membres du plan du lit.

Traitement : strychnine, courants interrompus. Cependant les paralysies pharyngée, linguale et oculaire ont complètement disparu.

12 juillet. — Apparition des troubles graves liés à une ébauche de paralysie des muscles respiratoires, avec accélération et intermittence du pouls. Caféine.

13 juillet. — La malade est vue avec M. le Dr Descos. Les troubles respiratoires et circulatoires sont un peu amendés.

Limitation douloureuse des inspirations sans signes stéthoscopiques. Pouls rapide, 100-110, hypotendu, mais régulier.

Paralysie absolue des membres supérieurs et inférieurs; flaccidité des masses musculaires sans atrophie. Réflexes nuls.

Température et urines normales.

Notons localement la persistance de l'excavation encore considérable, bien que très diminuée, signalée au niveau de l'amygdale et du pilier gauches.

On institue le traitement par des injections copieuses et systématiques de sérum antidiphtérique.

On injecte successivement :

13 juillet. — 30 centimètres cubes.

15, 18, 20, 22 juillet. — 20 centimètres cubes.

Une ébauche de mouvement se dessine dès le 16 juillet, mais ne s'accroît pas sensiblement jusqu'au 22 ; à partir de cette date les progrès se complètent rapidement.

On note :

30 juillet. — Progression au bras d'un aide.

4 août. — Progression sans appui.

9 août. — La malade fait le tour de sa chambre.

12 août. — Sortie au jardin.

29 août. — Excursion de 1 kilomètre en terrain accidenté. Toujours pas de réflexes.

En janvier 1908, état normal, sauf un peu moins de résistance à la fatigue et essoufflement plus facile. Les réflexes ont réapparu en novembre 1907.

OBSERVATION IX

(Obs. VI, thèse Thomas, Paris, 1909.)

R..., P..., sept ans, malade depuis six jours, entré le 31 août 1908 pour angine diphtérique à exsudat très étendu, amygdale, luette, voile et même face interne des joues.

Etat général très touché : pâleur, pouls petit et rapide, faiblesse extrême, l'enfant parle à peine à voix basse, 50 centimètres cubes de sérum le premier jour, 40 le second ; en même temps huile camphrée, strychnine et sérum, le tout nécessaire pendant onze jours.

5 et 6 septembre. — Amélioration et guérison de l'angine.

8 septembre. — Malgré la disparition totale des fausses membranes, l'état général s'aggrave, l'enfant vomit trois fois de suite.

10 septembre. — Toux cardiaque.

11 septembre. — Paralysie du voile, paralysie du larynx (aphonie complète).

Paralysies du pharynx, l'enfant ne peut plus s'alimenter, le gavage devient nécessaire.

12 septembre. — On reprend le sérum, 5 centimètres cubes par jour.

18 septembre. — La circulation s'améliore. Pouls, 104, l'enfant peut s'alimenter sans gavage.

23 septembre. — On cesse le sérum qui avait été continué depuis le 12 septembre à 5 centimètres cubes par jour.

2 octobre. — La température s'élève à 38°5, elle avait été jusque-là normale.

Accentuation de la paralysie du voile et surtout *parésie des muscles de la nuque*, la tête creuse l'oreiller et quand on fait asseoir le petit malade, elle oscille et tend à tomber.

5 octobre. — Tous les accidents s'accroissent davantage, la voix qui était basse devient inintelligible,

l'alimentation redevient très difficile, la tête est franchement ballante. De plus, l'enfant a peine à se tenir assis, il a besoin d'être étayé et alors on voit que son dos se voûte dans son ensemble, paralysie des muscles du dos.

6 octobre. — Les troubles de la déglutition sont tels qu'on doit reprendre le gavage et comme le cœur fléchit à nouveau on refait de l'huile camphrée et de la strychnine.

16 octobre. — Nouvelle complication : *paralysie* du diaphragme typique, durant jusqu'au 20, le pouls restant régulier et assez satisfaisant.

A partir du 20, tout s'améliore, la respiration reprend son type normal, avec seulement de temps en temps « un faux pas du diaphragme », la voix revient, la déglutition se fait normalement, l'enfant est gai et joue.

3 novembre. — Il se tient sur ses jambes et marche lorsqu'on le soutient.

2 décembre. — Quitte la salle en parfait état, les réflexes n'ont pas encore reparu.

OBSERVATION X (résumée).

(MM. Lesieur, Froment et Colombet. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 1910, n° 10.)

Malade de quarante et un ans, entre le 17 avril 1909, à la clinique du professeur Lépine, pour très grande difficulté de la marche, survenue au cours de la convalescence d'une angine, avec troubles de la parole et de la déglutition.

Syphilis ancienne, insuffisamment traitée, alcoolisme et tabagisme invétérés ; mais bonne santé jusqu'à février 1909, où angine à fausses membranes, avec grosse adénopathie. Le diagnostic d'angine diphtérique est fait, mais pas de sérothérapie.

Evolution normale en trois semaines. Signaler une épistaxis abondante.

Huit jours après l'évolution, donc quatre semaines après le début de l'angine, rejet des liquides par le nez et nasonnement, donc paralysie du voile.

En même temps, crampes et fourmillements dans les membres et surtout les mains. Trois semaines plus tard, avec aggravation des crampes, apparition de symptômes de parésie qui tiennent le malade au lit ; aphonie complète ; il entre à l'hôpital.

À l'entrée, signes absolument classiques d'une paralysie diphtérique généralisée : paralysie du voile, parésie et ataxie des membres supérieurs, démarche pseudotabétique avec talonnement, signe de Romberg, abolition des réflexes tendineux. En outre, troubles sphinctériens, paralysie laryngée et troubles légers de l'accommodation.

Miction lente et difficile, constipation habituelle depuis le début des accidents.

Paralysie des abducteurs et des tenseurs des cordes vocales.

Examen viscéral négatif. Urines normales.

Une culture du mucus nasal décèle des bacilles diphtériques courts. Aussitôt on commence une sérothérapie insensive, en quatre-vingt dix jours plus de 500 centimètres cubes de sérum, soit hypodermi-

que, soit intramusculaire et autant de sérum rectal.

En même temps arséniate de strychnine.

Malgré ce traitement intensif, l'amélioration fut très lente. Bien que le malade pût quitter l'hôpital le 17 juillet, ce ne fut qu'en octobre, qu'il put se servir de ses membres aussi bien qu'avant sa maladie. Donc la guérison se fit attendre six mois.

OBSERVATION XI

(Obs. II. Th. Thomas, Paris, 1909).

D... S..., sept ans et demi, entre le 30 novembre 1908, malade depuis trois jours, est apportée complètement asphyxiante. Elle est inerte, face plombée, lèvres violacées, tirage sus-sternal. On fait le tubage d'urgence, la respiration se rétablit et l'on peut examiner la malade.

On constate qu'elle est incapable de se tenir assise, que sa tête est ballante, que tout le corps est inerte et, bien que l'air pénètre maintenant parfaitement dans les poumons, il existe un trouble respiratoire dont on se rend compte en examinant l'abdomen. On y constate les signes les plus nets *d'une paralysie du diaphragme*. La respiration devient tellement embarrassée qu'on fait la respiration artificielle. Une demi-heure de ces manœuvres, avec piqûres d'éther, caféine, huile camphrée, etc., ne réussissent pas à ramener l'enfant à la vie.

Les accidents respiratoires actuels remontaient à trois jours, mais on arrive à savoir que l'enfant avait

reçu en ville 20 centimètres cubes de sérum anti-diphtérique le 1^{er} octobre 1908, c'est-à-dire que la diphtérie remontait à deux mois.

OBSERVATION XII (inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Dr Péhu, médecin des hôpitaux).

G... B..., vingt ans, entre à la Charité le 6 janvier 1910.

Rien dans ses antécédents héréditaires ni personnels.

Début de l'affection le 3 janvier par mal à la gorge, état général très atteint, frissons, nausées, insomnies.

A l'entrée, malade vigoureux, assez bon état général, pas de pâleur de la face.

Rien au cœur. Pouls régulier à 105.

Volumineux ganglions sous-maxillaires, empatement diffus de toute la région, sans rougeur de la peau, aspect proconsulaire.

Enorme fausse membrane blanc-verdâtre qui tapisse les piliers, les amygdales, le voile, la luette et obstrue complètement l'isthme du gosier. Grosse fétidité de l'haleine.

Dysphagie marquée.

Pas de coryza. Pas d'épistaxis.

Voix un peu voilée, mais pas de tirage ni de cornage, donc l'obstacle n'est pas laryngé.

Albuminurie modérée.

11 janvier. — Le malade a reçu depuis son entrée 20 + 20 + 20 + 30 + 30 centimètres cubes de sérum par voie rectale.

Grosse albuminurie.

21 janvier. — L'albuminurie a très notablement diminué.

1^{er} février. — Plus d'albumine.

4 février. — Le malade qui allait bien, se levait et en somme entrait en convalescence, a pris aujourd'hui un malaise. Défaillance avec douleur vive au creux épigastrique.

Pâleur de la face, oppression légère.

Tachycardie intense. Pouls 140.

Au cœur : pointe dans le V^e espace, en dedans de la ligne mamelonnaire. A la palpation, impression de rythme à trois temps, confirmée par l'auscultation qui fait entendre un galop extrêmement net à la pointe. A la base, les bruits sont plus sourds.

Pas de souffles ni de frottements.

Le malade se plaint de ne plus voir aussi bien depuis quelques jours.

En effet, les pupilles réagissent bien à la lumière, mais pas du tout à l'accommodation.

Voix un peu nasonnée, mais le voile est mobile et il n'y a pas de reflux des liquides par le nez.

Rien aux membres inférieurs, où les réflexes tendineux sont conservés.

Pas de vomissements. Constipation opiniâtre.

5 février. — Même tachycardie, mêmes signes au cœur, cependant le malade dit « se sentir mieux ».

Le réflexe à l'accommodation a reparu.

On a fait hier au malade deux injections de 0,25 de caféine et 1 centimètre cube d'huile camphrée.

On donne 1/2 milligramme de digitaline.

30 centimètres cubes de sérum rectal.

6 février. — 30 centimètres cubes de sérum rectal.

9 février. — Malade un peu amélioré. Pouls moins rapide, à 120 ; pâleur de la face beaucoup moindre.

Les pupilles réagissent normalement aux deux modes.

Pas de troubles digestifs.

Rien aux membres inférieurs, où les réflexes tendineux sont normaux.

Voix toujours nasonnée.

15 février. — La paralysie du voile du palais s'est installée progressivement et est maintenant complète : le voile pend immobile au devant de l'isthme du gosier. Nasonnement. Troubles de la déglutition. Pas de troubles auditifs.

20 février. — Le malade se plaint de troubles de la vue : il ne peut plus lire, la vision rapprochée étant impossible ; la réflectivité pupillaire à la lumière est normale.

De plus, il accuse des fourmillements, des crampes dans les membres inférieurs et supérieurs. Les mouvements sont pénibles et entraînent rapidement une grande fatigue. Pas de troubles de la démarche. Réflexes tendineux très diminués.

15 mars. — Les signes mentionnés plus haut n'ont fait qu'augmenter. De plus, il y a une parésie considérable des membres inférieurs. Le malade marche en râclant le sol, et la pointe des pieds se porte en dehors. Il ne peut monter des escaliers.

Abolition du réflexe rotulien.

Aux membres supérieurs, conservation de la force

musculaire, mais crampes et fourmillements. Les mouvements sont possibles, mais les mouvements délicats sont exécutés avec une certaine difficulté. Le réflexe tricipital est conservé.

Anesthésie plantaire complète; le malade a la sensation de « marcher sur un tapis ». Hypoesthésie palmaire.

26 avril. — A la suite d'injections de sérum pratiquées les 4, 5 et 6 avril (70 centimètres cubes en trois jours), la parésie a progressivement disparu. La force musculaire est sensiblement normale. Les mouvements délicats sont redevenus possibles. Les réflexes tendineux sont normaux.

Plus de troubles de la déglutition, ni de la vision.

L'anesthésie a disparu.

Au début d'avril, on avait essayé le traitement par la strychnine, dont l'ingestion n'avait donné aucun résultat.

OBSERVATION XIII (inédite).

(MM. Devic et Sannerot.)

23 juillet 1911. — X..., officier, contracte une angine à points blancs. Une culture faite dès le premier jour ne donne pas de bacilles diphtériques.

Evolution normale jusqu'au 30 juillet, où céphalée intense, oligurie avec apparition de gros œdèmes. Albuminurie intense (8 grammes par litre à l'Esbach).

Régime lacté et ventouses scarifiées sur les régions lombaires.

Dès le lendemain, amélioration progressive, et, le 12 août, il peut partir en convalescence.

18 août. — Il est vu par le Dr Sannerot, qui note amaigrissement et légère albuminurie.

19 août. — Apparition brusque d'une paralysie du voile qui fait faire rétrospectivement le diagnostic d'angine diphtérique pour l'angine du 23 juillet.

21 août. — Paralysie de l'accommodation. Les pupilles réagissent à la lumière, mais pas à l'accommodation.

22 août. — La paralysie du voile s'accroît. Maladresse dans les mouvements des mains.

10 septembre. — Progression lente, mais régulière, de la paralysie. Le malade voit mal, déglutit avec peine, ses jambes sont lourdes.

18 septembre. — Les troubles de l'accommodation rétrocedent. Mais troubles de l'articulation de la parole.

22 septembre. — La parésie des membres supérieurs s'aggrave. En outre, le diaphragme est paresseux.

Il est happé à chaque inspiration. Le malade se fatigue à respirer et accuse une sensation de « pesanteur sur la poitrine ».

27 septembre. — Le malade est confiné au lit. Cyanose, avec crises de dyspnée diaphragmatique.

28 septembre. — La dyspnée augmente et va jusqu'à l'angoisse. Le diaphragme fonctionne de plus en plus mal, le cœur a des intermittences. En somme, état alarmant.

On institue la sérothérapie, 40 centimètres cubes le

premier jour, dont 10 centimètres cubes par la voie rectale.

30 septembre. — Etat stationnaire. Nouvelle injection de 30 centimètres cubes de sérum.

1^{er} octobre. — La température est à 38°6. M. le Dr Devic est appelé en consultation. Résultats de l'examen en commun.

Malade au lit, dans le décubitus dorsal, incapable d'aucun mouvement; émet quelques sons inarticulés et incompréhensibles.

Aucune déviation, ni altération des traits.

Examen de la motilité.

A. TÊTE :

a) Face : rien aux muscles des joues, ou des lèvres.

Les sourcils sont immobiles.

b) Rien à la langue.

c) Vision parfaite, mais, aux deux yeux, le réflexe à l'accommodation est supprimé, alors que le réflexe à la lumière est conservé.

d) Paralysie du voile.

e) Paralysie probable des muscles du larynx.

f) Rien aux muscles de la face antérieure du cou; parésie des muscles de la nuque : le malade ne peut que difficilement soulever sa tête de l'oreiller.

B. MEMBRES SUPÉRIEURS :

a) Mains : parésie des extenseurs et des fléchisseurs des doigts, rien aux interosseux, ni aux lombricaux.

b) Le malade ne peut soulever ses membres supérieurs au-dessus du plan du lit, à peine peut-il imprimer à son avant-bras gauche de faibles mouvements de flexion et d'extension.

C. MEMBRES INFÉRIEURS :

a) Mouvements de flexion des orteils conservés, tandis que le malade ne peut relever le pied (parésie des extenseurs).

b) A la cuisse également, les fléchisseurs sont moins atteints que les extenseurs, prédominance des signes à droite.

D. *Thorax* :

Les muscles des gouttières paraissent complètement pris.

Le malade *aspire son diaphragme*. Les intercostaux fonctionnent normalement.

E. *Abdomen* :

Parésie des grands droits et des grands obliques, petits obliques et transverses.

F. *Sphincters* :

Fonctionnent normalement; aucun trouble des réservoirs.

Examen de la sensibilité. — Retard à la perception net. De plus, il existe le phénomène de la sommation; de plus, sensations imprécises, tantôt la piqûre est perçue comme piqûre, tantôt seulement comme contact.

Pas de thermoanalgésie.

Ces troubles sont plus marqués à droite.

Examen du sens musculaire. — Aucun trouble de la coordination ni du sens musculaire.

Examen des organes. — Poumons : à la base droite, légère matité, souffle et râles fins éclatant en bouffées à la fin de l'inspiration; rien ailleurs.

Pouls à 84, régulier et bien frappé.

Pas d'expectoration (probablement à cause de la paralysie).

Ventre souple indolore, température à 38 degrés, pas d'albuminure.

On porte le diagnostic suivant :

Angine diphthérique. Paralysie due à une névrite périphérique généralisée, avec cependant intégrité des muscles de la face et de la langue. Paralysie du diaphragme, du voile et de l'accommodation. Broncho-pneumonie de déglutition à droite, c'est-à-dire du côté où la paralysie est plus marquée.

Traitement : électrisation, massages, révulsion sur la base droite du thorax et surtout sérothérapie intensive.

5 octobre. — Le malade a reçu cinq injections de 10 centimètres cubes de sérum : il peut s'asseoir sur son lit, il remue ses jambes, soulève légèrement les bras et articule quelques mots ; la paralysie du diaphragme persiste.

Amélioration des signes pulmonaires.

15 octobre. — L'amélioration est considérable. Le malade est assis dans un fauteuil, il remue les bras, la parole est aisément comprise. Le diaphragme fonctionne normalement.

3 novembre. — Le malade est transformé, après trois injections de 20 centimètres cubes de sérum en six jours. La paralysie rétrocede, les bras et les jambes remuent, le malade parle aisément.

11 novembre. — Le malade peut se tenir debout, appuyé contre son lit.

19 novembre. — Avec l'aide d'une canne, il fait une trentaine de pas.

30 novembre. — L'évolution vers la guérison est rapide : le malade monte seul dans le train, fait une longue promenade et monte deux étages.

8 décembre. — Le malade fait seul un petit voyage. La guérison s'est effectuée en six semaines depuis la dernière injection de sérum. On a injecté au total 330 centimètres cubes de sérum.

OBSERVATION XIV (inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Dr Péhu, médecin des Hôpitaux.)

B... M..., douze ans et demi, amenée à la Charité le 16 avril 1919, pour un abcès fistulisé (?) de la main gauche.

Aucun antécédent héréditaire.

23 avril au soir. — Début de douleurs dans la gorge et maux de tête. Un prélèvement fait le lendemain donne le 25 avril une culture positive. L'enfant passe au Service des diphtéries ; on lui fait immédiatement 100 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

26 avril. — Température à 37°7 le matin.

Assez bon état général. Teint coloré.

Grosse adénopathie des régions sous-maxillaire et cervicale droites avec œdème périganglionnaire. La région sus-hyoïdienne semble aussi tuméfiée, mais la petite malade dit « que son cou était déjà aussi gros avant sa maladie ».

Coryza purulent, d'abondance modérée.

Fausse membranes sur les deux amygdales. A droite, ces membranes forment un gros paquet sail-

lant qui semble prêt à se détacher. Pas de coulée palatine.

Pas de reflux nasal des liquides.

Pouls régulier, à 124.

Pas d'albumine.

30 avril. — La petite malade a reçu, le 26, 100 centimètres cubes; le 27 et 28, même dose; le 29 et le 30, 60 centimètres cubes par jour.

10 mai. — Culture toujours positive. 20 centimètres cubes de sérum par la voie rectale.

18 mai. — Même dose de sérum.

19 mai. — Culture négative.

27 mai. — Paralysies typiques du voile du palais et de l'accommodation. On donne LX gouttes de teinture de noix vomique.

9 juin. — La paralysie du voile du palais s'est accompagnée de troubles de la déglutition. Impossibilité de déglutition œsophagienne pour les solides. En même temps, affaiblissement des membres inférieurs sans paralysie vraie. Les réflexes tendineux sont très faibles, mais existent encore. On porte à C gouttes la dose de teinture de noix vomique.

10 juin. — On fait 80 centimètres cubes de sérum par la voie hypodermique. Une heure après, éruption généralisée du type urticarien, œdème facial, gonflement des extrémités, surtout des mains.

17 juin. — On a fait hier à 10 h. 15 une injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum en raison de la paralysie sphéno-palatine qui ne rétrocede pas, elle a été pratiquée sous la peau de l'abdomen, à droite, une demi-heure après, plaques rosées un peu

saillantes, peu prurigineuses au niveau de la piquûre et sur la hanche du même côté. Le soir, prurit très vif, vers 19 heures, l'éruption du type urticarien s'étend à la paroi thoracique antérieure, à la partie supérieure du dos.

Pas de nausées, pas de vomissements, pas de diarrhée, pas de douleurs musculaires ni articulaires.

18 juin. — On continue le sérum à la dose de 20 centimètres cubes un jour sur deux, par la voie hypodermique.

On remplace la teinture de noix vomique par deux injections sous-cutanées de 1 milligramme de sulfate de strychnine.

24 juin. — On continue le sérum aux mêmes doses, mais par la voie rectale.

27 juin. — Fonte musculaire très accentuée au niveau des membres supérieurs et inférieurs.

Les réflexes rotuliens sont abolis. Parésie très nette des membres inférieurs. Mise debout, la malade ne peut avancer que très difficilement, soutenue sous les bras et dit que ses pieds sont « engourdis ».

Douleurs à la pression sur le trajet des troncs nerveux des membres inférieurs.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont conservés.

La déglutition et la parole commencent à être moins gênées.

1^{er} juillet. — On remplace les deux injections quotidiennes de 1 milligramme de sulfate de strychnine par CL gouttes de teinture de noix vomique.

Le sérum est continué aux mêmes doses, par la voie rectale toujours.

9 juillet. — Cessation du sérum rectal.

11 juillet. — Atrophie musculaire de plus en plus accentuée, la petite malade ne peut plus s'asseoir sur son lit.

27 juillet. — Amélioration très sensible ; la déglutition est redevenue normale, la voix n'est plus que faiblement nasonnée et toutes les consonnes sont bien prononcées.

La malade s'assied seule dans son lit et peut faire quelques pas lorsqu'on lui donne la main, sans qu'il soit nécessaire de la soutenir sous les bras. Les membres sont moins décharnés.

Toujours pas de réflexes aux membres inférieurs.

9 août. — Amélioration progressive constante. Les réflexes tendineux des membres inférieurs ont réapparu, faibles encore.

20 août. — On réduit à L gouttes la dose quotidienne de teinture de noix vomique.

22 août. — La petite malade sort très améliorée, marchant seule et sans aide, réflexes rotuliens sensiblement normaux.

OBSERVATION XV (inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Dr Froment, médecin des Hôpitaux.)

B... J..., cinquante-trois ans, instituteur, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Nizier, le 8 août 1919, pour paralysie des membres inférieurs et

faiblesse des membres supérieurs, le tout survenu après une diphtérie.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Rien non plus dans ses antécédents personnels, et en particulier pas d'éthylisme, œnilisme ni spécificité.

20 mai 1919. — Angine à fausses membranes qui dure quinze jours, et pour laquelle le malade reçoit en cinq fois 100 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. A ce moment, albuminurie avec urines très foncées (?). Depuis, le malade dose lui-même son albumine et trouve des quantités variant de 0 gr. 25 à 1 gramme.

A la fin de l'angine, paralysie du voile du palais, gênant gravement la déglutition. En même temps, le malade, déjà presbyte, constate une accentuation de sa presbytie (éloignement du *punctum proximum*). Le tout dure quinze jours et met quinze autres jours pour disparaître complètement.

A ce moment (mi-juillet environ), le malade s'aperçoit de faiblesse dans les membres inférieurs qui se dérobent sous lui sans phénomènes douloureux. Vers le 29 juillet, cette faiblesse, attribuée d'abord par lui à la convalescence, augmente, en même temps que les mains deviennent faibles et maladroites surtout pour écrire; diminution de la sensibilité tactile.

9 août 1919. — A l'examen, malade peu amaigri, bien qu'il dise avoir perdu 30 kilogrammes depuis l'apparition de l'affection actuelle.

Les masses musculaires sont flasques et atones, mais pas de laxité articulaire, pas d'hyperflexion ni d'hyperextension passives.

Lorsqu'on fait marcher le malade, il steppe et talonne d'une façon très intense et s'effondre rapidement sur lui-même autant par fatigue musculaire rapide que par perte de l'équilibre, semble-t-il.

Incoordination motrice aux membres supérieurs et inférieurs. Conservation partielle et intermittente du sens des attitudes aux membres inférieurs ; ce sens a disparu aux membres supérieurs.

Sensibilités tactile et douloureuse normales, thermo-analgésie.

Abolition complète des réflexes tendineux (rotulien, achilléen, olécranien et antibrachial).

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation, pas de troubles des mouvements du globe de l'œil.

Des mensurations précises montrent qu'il n'y a pas d'atrophie.

Le malade ne peut écrire, il ne peut prendre un journal pour le lire qu'avec la plus grande difficulté.

Dès le début de son affection, il a pris de la strychnine, de manière à réaliser de quinze jours en quinze jours une alternance de 0,001 milligramme à 0,005 milligrammes.

Rien aux poumons.

Au cœur, pointe dans la 5^e espace sur la ligne mamelonnaire, impulsion un peu large à la pointe ; premier bruit un peu prolongé et deuxième bruit éclatant à la base. Pouls régulier, large et plein.

Plus rien au voile du palais.

11 août. — Le malade commence à souffrir des bras, avant-bras et mains, surtout à gauche. Ce sont des

fourmillements, des sensations d'engourdissement et de doigt mort, avec vives douleurs dans les positions dites fausses. Le sens des attitudes reviendrait un peu aux membres inférieurs.

22 août. — Le malade a eu jusqu'à ce jour 6 milligrammes de sulfate de strychnine en granules *pro die*. Il a reçu en six fois 290 centimètres cubes de sérum. Aujourd'hui, douleurs et fourmillements dans les membres supérieurs et un peu aux membres inférieurs, sans contracture; il place nettement l'apparition des phénomènes douloureux une heure après l'ingestion des granules.

Pas d'accidents sériques.

Sans que le malade s'en rende compte, amélioration très sensible de l'incoordination motrice. Le malade peut marcher un peu, à peine soutenu, sans steppage ni talonnement. Il ne s'effondre plus sur lui-même comme à l'entrée.

25 août. — 40 centimètres cubes sérum.

27 août. — Le malade peut écrire à peu près lisiblement.

29 août. — Sort très amélioré au point de vue incoordination des membres supérieurs et inférieurs. Il a pu faire plusieurs fois le tour de la salle.

Il continuera un traitement strychinné et un régime hypochloruré pour son albuminurie d'ailleurs faible et de taux constant.

OBSERVATION XVI (inédite).

(Due à l'obligeance de M. Péhu, médecin des Hôpitaux de Lyon.)

R... J..., six ans, sans antécédents héréditaires, ayant

une bonne santé habituelle, a présenté pendant les premiers jours de janvier 1919, un état fébrile, avec somnolence, céphalées, vomissements. La dysphagie n'a pas attiré spécialement l'attention. La maladie a duré une semaine environ ; aucun médecin ne fut appelé à ce moment.

15 janvier 1919. — Les parents remarquent une chute de la tête et du strabisme convergent. Un médecin appelé croit à la possibilité d'une lésion des centres nerveux : poliomyélite avec symptômes oculaires et paralysie des muscles de la nuque, ou bien tubercules cérébraux sans localisation définie.

Au début de février, paraplégie crurale double : l'enfant ne peut que difficilement remuer les membres inférieurs, aucune douleur ; pas de chute du pied ; pas de troubles sphinctériens à aucun moment.

18 février. — Le Dr Péhu voit l'enfant : paraplégie flasque avec abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens, sans modification notable des masses musculaires. Rien aux sphincters. Les membres supérieurs sont indemnes. Chute de la tête, que l'enfant ne peut relever facilement. Strabisme convergent, pupilles immobiles. L'examen de la gorge est complètement négatif ; le voile fonctionne bien. L'enfant n'accuse aucun trouble de la vue.

Un examen électrique des membres inférieurs, pratiqué le même jour par le Dr Cluzet, à Lyon, montre une diminution générale de l'excitabilité aux courants faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence.

Le diagnostic reste hésitant : on se rattache provi-

soirement à l'idée d'une polioencéphalomyélite à localisations multiples, sans destruction complète des cellules de l'axe gris encéphalomédullaire. On conseille l'électrisation (par les parents) des muscles des membres inférieurs.

19 avril. — Pendant les quinze jours qui ont suivi l'examen du 18 février, la paralysie des membres inférieurs avait augmenté insensiblement. Vers le milieu de mars, l'enfant présente nettement de la dysarthrie. La mère dit que l'enfant s'est mis à parler du nez, les liquides ont reflué par le nez. Ces symptômes naso-pharyngiens ont duré deux semaines ; puis la dysphagie a disparu : l'enfant dit un jour de lui-même : « cela ne me revient plus par le nez ».

Examen (Dr Péhu). — Hypotonie marquée des masses musculaires des deux membres inférieurs, irrégulièrement répartie. L'enfant ne peut exécuter correctement aucun mouvement ; la marche est à peu près impossible ; pas d'ataxie. La mensuration ne montre aucune différence entre les deux côtés. Les muscles fessiers et lombaires sont seulement parésiés.

La voix est nettement nasonnée, et cependant le voile fonctionne bien. Les deux moitiés se contractent synergiquement et s'élèvent comme d'habitude quand on pose la cuillère sur la langue. Il semble probable que la dysarthrie est due à la parésie des muscles postérieurs de la sangle pharyngopalatine.

Réflexes rotuliens et achilléens encore abolis.

Persistance d'un peu de strabisme.

Les muscles de la nuque sont encore un peu parésiés, cependant l'enfant relève mieux la tête.

Bon état général. Rien au cœur.

7 août 1919 (Dr Péhu). — Depuis trois semaines, l'enfant commence à marcher, mais avec encore un peu d'incertitude. Il steppe légèrement et élargit sa base de sustentation ; il se fatigue assez facilement. L'articulation des mots est encore un peu nasonnée ; il ronfle facilement dans le sommeil ; la dysphagie pour les liquides n'a pas reparu.

Force musculaire plus active aux membres inférieurs. Les réflexes tendineux, achilléens et rotuliens, ont reparu et sont même vifs. En comparant la mensuration des cuisses et des mollets à celle faite le 19 avril, on voit que seuls les mollets ont augmenté de volume.

Rien à la colonne vertébrale.

Il y a encore un peu de strabisme.

La tête ne peut être complètement relevée.

Traitement : frictions, massages et continuation des séances d'électrisation.

15 novembre 1919 (Dr Péhu). — Amélioration lente et progressive ; encore un peu de chute de la tête ; léger strabisme ; masses musculaires beaucoup plus fermes. Réflexes achilléens et rotuliens très vifs. Articulation encore imparfaite. Démarche à peu près correcte.

En résumé à la suite d'une maladie fébrile survenue dans les premiers jours de janvier 1919, non diagnostiquée et qui fut très vraisemblablement une angine diphtérique, l'enfant a présenté, au bout de quinze jours, une paralysie des muscles de la nuque et du strabisme convergent, puis quinze jours après

cette première détermination, une paraplégie crurale double, survenue insidieusement, sans douleurs ni troubles sphinctériens. Deux mois et demi après la période initiale fébrile est apparue une dysphagie naso-pharyngée évidente avec troubles très nets de l'articulation des mots et reflux des liquides par le nez.

Dès lors, le diagnostic s'imposait. Il s'est agi d'une angine certainement diphtérique avec polynévrites motrices disséminées, avec paralysies des muscles extrinsèques des yeux et des muscles de la nuque.

La complication nerveuse a évolué à l'état aigu en six mois, amenant pendant cette période de l'impotence des membres inférieurs. Puis, progressivement, et sans avoir subi d'atrophie prononcée, les muscles ont repris leur fonctionnement normal.

Actuellement (fin novembre 1919) l'enfant peut être considéré comme à peu près guéri. L'affection ayant débuté au début de janvier 1919, le diagnostic exact n'a été certain qu'à partir du moment où se sont montrées la dysphagie et la dysarthrie caractéristiques (milieu mars 1919).

Le traitement a consisté seulement dans des massages et dans des séances d'électrisation galvanique. En raison de la période tardive où fut porté le diagnostic exact, la sérothérapie antidiphtérique n'a pas paru opportune.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Jusqu'à la découverte du bacille de Loeffler et la possibilité d'en avoir des cultures virulentes et pures, la pathogénie des paralysies diphtériques était restée, comme de juste, étroitement liée aux constatations anatomo-pathologiques et à leurs relations avec la clinique.

Les anciens auteurs admettaient facilement que le « virus diphtérique » pouvait agir dans les paralysies du voile, suites d'angine diphtérique. Ils disaient virus diphtérique après avoir dit « inflammation de voisinage » car Charcot et Vulpian, Charcot et Lépine, et Sanné avaient été frappés de ce fait que des paralysies sphéno-palatines sérieuses survenaient parfois après des angines bénignes et de courte durée. Donc le virus diphtérique seul pouvait expliquer ces faits, et disons de suite que de cette conception à la conception des toxines, il n'y a guère qu'une différence de mots.

Mais la question était autrement embarrassante lorsqu'il s'agissait d'expliquer la généralisation des paralysies.

Gübler prétendait que ces troubles étaient de deux ordres.

Les uns relevaient de la propagation à d'autres nerfs des lésions existant aux nerfs touchés dans la paralysie du voile; tout aurait été pour le mieux dans cette hypothèse si elle ne s'était heurtée dès l'abord à ce fait que l'angine et la paralysie du voile du palais ne sont pas des conditions nécessaires à des paralysies d'autres organes. Et la question en restait là. D'autres faits étaient dus pour lui à de l'asthénie post-angineuse. Hermann Weber observait, à juste titre, que souvent l'angine qui précède ces paralysies lointaines a été bénigne, qu'il y a eu peu de fièvre et que le malade candidat à cette paralysie a suivi la plupart du temps un régime tonique, toutes circonstances peu favorables à la production de l'asthénie invoquée. Il faisait donc de cette dernière une cause quelquefois adjuvante, mais jamais efficiente.

Et les auteurs, en présence de ces faits radicalement défavorables aux théories émises, invoquaient des phénomènes réflexes (Brown-Séquard, Sée, Colin). Mais, avec juste raison, Sanné leur objecte que la théorie réflexe serait parfaite si la paralysie survenait au cours de l'angine, alors que, en réalité, elle se produit après la guérison du processus amygdalien.

Hermann Weber entrevoit la vérité et s'en rapproche autant qu'il était possible de le faire alors que l'agent pathogène n'était pas encore connu. Il remarque l'analogie entre la paralysie diphtérique et ce qu'il se passe dans le tétanos traumatique « la diphtérie et le tétanos traumatique ont cela de commun : 1° qu'entre

le début de la lésion ou modification périphérique et l'invasion du trouble, il s'écoule un temps variable ; 2° qu'en outre, de même que les blessures ne conduisent au tétanos que dans des cas rares, de même les troubles en question ne sont consécutifs qu'à quelques cas de diphtérie ; 3° qu'enfin les plus petites blessures peuvent produire le tétanos, de même que les cas les plus légers de diphtérie les troubles nerveux consécutifs ».

Mais la question restait toujours insoluble pour les paralysies non précédées d'angine.

Et Sanné concluait que la paralysie diphtérique « n'est justifiée ni par l'asthénie, ni par une lésion centrale, ni par une lésion réflexe ». Il en faisait une paralysie périphérique, se basant sur la marche de la paralysie qui débute toujours par la périphérie, sur les lésions du système nerveux périphérique, constantes, alors que le système nerveux central « n'avait pas de lésions appréciables ».

La découverte du bacille de Loëtflier, ouvrant le champ à l'expérimentation, allait modifier et éclairer singulièrement toutes ces théories. Des travaux excessivement importants, parmi lesquels se place la thèse de M. Babonneix (Paris 1904) précisaient la question, et il convenait à ce moment de se demander si les effets heureux du sérum sur les paralysies, effets non discutés actuellement, pouvaient jeter un jour nouveau sur la pathogénie de ces accidents.

Roux et Yersin incriminaient non pas le bacille lui-même, mais un poison sécrété par lui, une toxine soluble qui, par dialyse, s'infiltrait dans la circulation

générale. La paralysie était donc le fait d'une intoxication. Mya, en 1899, précisait et admettait que les toxines élaborées par une diphtérie grave ont atteint les nerfs voisins du siège de la lésion et continuent à se propager alors que tout phénomène local a régressé.

Mais M. Barbier trouva des bacilles virulents dans le bulbe et la protubérance, d'où mise en échec de la doctrine toxique par une doctrine bactérienne, soutenue par MM. Barbier, Tollemer et Richardière.

M. Babonneix, qui fait autorité en la matière, ne conclut pas, et dit que les deux théories peuvent être admises.

Par la suite, M. Rist publiant des résultats d'expériences sur cobaye, dit qu'il existe dans le protoplasma bacillaire une substance manifestement toxique, lentement diffusible, et à action tardive. Ce poison des corps bactériens, cette *endotoxine* diffère de la toxine soluble contre laquelle sont immunisés les animaux fournisseurs de sérum. Donc il met en opposition l'exotoxine soluble, sur laquelle le sérum agit, et l'endotoxine insoluble, pour laquelle le sérum est sans effet.

Cette endotoxine, cause des paralysies tardives, ne pouvant être neutralisée par le sérum, ce dernier serait sans action dans toute cette catégorie de paralysies. Or, il n'en est rien. Et la question ne semblait pas marcher vers une solution lorsque, après des faits apportés en mai 1907 à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, par MM. Rist, Dopter et Comby, M. Netter conclut en disant que « les expériences de M. Rist montrent que les paralysies semblent plus en rapport avec les endotoxines sécrétées par le corps

des bacilles qu'avec la toxine diphtérique, et qu'elles expliquent à merveille comment le sérum peut être insuffisant à prévenir et à guérir les paralysies. Mais les faits et la théorie ne sont nullement inconciliables : endotoxines contenues dans le corps des bacilles et exotoxines sécrétées par eux sont choses différentes. Mais dans les bouillons où l'on cultive les bacilles diphtériques, les bacilles morts dégagent sans doute par macération une partie de leurs endotoxines, et les chevaux immunisés au moyen de ces cultures donnent un sérum qui n'est pas inefficace contre ces produits bactériens ».

Discuter ces théories, et à plus forte raison les juger est au-dessus de notre compétence et nous ne nous permettrons pas de conclure.

Mais il est un fait patent et avéré, qu'une multitude de faits cliniques nous a démontré d'une façon lumineuse, c'est que le sérum agit sur toutes les paralysies diphtériques, soit précoces et dues aux exotoxines, soit tardives dues aux endotoxines. Il doit donc être à la fois antitoxique et antimicrobien, ce qui explique les résultats remarquables que l'on obtient par son emploi.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quelles sont les lésions trouvées dans de pareils cas ? Cette question a bien son importance, car les résultats très inconstants des examens anatomo-pathologiques expliquent les résultats plus ou moins heureux, ou plus ou moins rapides du traitement sérique et de la strychnine.

Ces lésions sont infiniment variables, allant depuis la simple névrite périphérique décrite par Charcot et Vulpian, jusqu'aux localisations du bacille dans le bulbe et la protubérance décrites par M. Barbier.

Il est vrai que la névrite périphérique de Charcot et Vulpian siégeait sur les nerfs palatins. Elle ne nous intéresse donc point directement, et l'on comprendra sans peine que ces lésions « par contiguité » (ou presque), ne puissent être assimilées à celles que l'on trouverait sur un phrénique, après l'issue fatale d'une paralysie du diaphragme, par exemple.

Peu d'observations sont complètes sur ce point, on sait cependant qu'il s'agit d'une *polynévrite toxique*. Les nerfs atteints sont ceux qui innervent les parties

atteintes. Le cylindraxe est indemne, il y a seulement des lésions de la gaine de myéline. Il est en outre fréquent de constater que les altérations ne portent pas régulièrement sur une fibre de sa naissance à sa terminaison, ou même plus simplement sur une étendue assez considérable. La lésion atteint des portions bien limitées du tube nerveux et irrégulièrement distribuées, ce qui a fait dire à Gombault qu'il s'agit d'une *névrite segmentaire périaxile*.

Déjerine a trouvé d'autre part des lésions des racines antérieures, consistant en névrite parenchymateuse ou interstitielle, avec raréfaction des cellules des cornes grises antérieures; quelques-unes de ces cellules étaient même atrophiées. De plus, la névroglie était congestionnée. Dans ces cas, il s'agissait de *névro-myélite*.

La substance grise de la moelle a quelquefois été trouvée très altérée, avec de véritables lésions de *poliomyélite*.

Enfin, M. Pierret a décrit des plaques de méningite disséminées avec endo et périnévrite des racines nerveuses correspondantes.

Toutes ces lésions, si variables, sont bien le fait d'une intoxication du système nerveux, pouvant porter sur tous les groupes de ce système périphérique, médullaire et central, avec fatalement réaction des enveloppes.

CHAPITRE V

DISCUSSION DES FAITS

Toutes ces questions théoriques mises à part, que voyons-nous dans ces observations? Que se dégage-t-il de cette série de faits, choisis dans une même catégorie d'observations de paralysies diphtériques graves, avec troubles de la démarche, de la station debout, de la réflexivité, ou paralysie des muscles du tronc et de la nuque ou même du diaphragme, mais sériés dans le temps à dessein, de façon que nos premières observations soient vieilles de trente ans et plus, alors que les dernières sont toutes récentes? .

Mettons à part l'observation II où l'évolution normale de la paralysie fut troublée par des contagions successives. Mais ne négligeons cependant pas complètement l'enseignement précieux de l'urgence à agir vite et fort chez de tels sujets qui sont des victimes désignées pour toutes les affections intercurrentes.

Les observations I et III nous montrent des évolutions de deux et trois mois pour des paralysies des membres inférieurs, au demeurant assez bénignes, du

jour de l'apparition de l'angine au moment de la guérison pratique et non absolue des accidents paralytiques.

Voyons au contraire l'observation XIV où l'évolution d'une diphtérie sévère, avec paralysie d'allure excessivement grave, se fait en trois mois et quelques jours après avoir reçu la dose très sérieuse de 780 centimètres cubes en vingt doses soit hypodermiques, soit rectales, sérothérapie intensive, si l'on réfléchit qu'il s'agit d'une enfant de douze ans et demi et que tout ce sérum fut administré en moins de deux mois ; les accidents sérieux faciles à prévoir n'ont pas manqué, mais il ne semble pas que leur apparition ait troublé l'évolution de la paralysie, sauf cependant qu'il soit logique de supposer que la prudence et la timidité très relative nécessitées par cet incident aient, en entravant la sérothérapie, retardé la terminaison heureuse des accidents paralytiques.

Voyons, d'autre part, à un stade intermédiaire dans l'évolution du traitement de ces paralysies, l'observation XIII. Nous voyons une paralysie d'allure excessivement sévère, accompagnée d'une albuminurie très appréciable, guérie en quatre mois après 330 centimètres cubes de sérum. Notons que la sérothérapie ne fut pas établie d'emblée à cause d'une culture négative. N'est-il pas logique de supposer que les accidents paralytiques qui ont touché le diaphragme, les muscles du tronc et de la nuque, qui se sont accompagnés de troubles sérieux de la sensibilité, que tout ce cortège symptomatique a revêtu cette allure inquiétante à cause de l'absence de sérothérapie et

que, s'il a cédé assez vite comme il l'a fait, c'est grâce à l'institution de cette méthode, associée du reste à la strychnine, dont l'apologie n'est plus à faire pour des cas analogues ?

Et il est un fait qui nous a frappé, nous qui avons recherché les observations qui sont présentées ici, c'est que depuis les méthodes actuelles les observations de ce type se font de plus en plus rares, alors que les vieux auteurs, tels que Sanné, s'étendaient longuement sur ces paralysies graves, sur tous leurs menus signes, avec un luxe de détails prouvant que ces faits étaient d'observation sinon courante, du moins assez peu anormale, alors que Marfan lui-même s'étendait dans ses magistrales *Leçons cliniques sur la diphtérie*, sur les paralysies diphtériques, non pas seulement sur les paralysies du voile qui étaient et sont encore chose banale, mais aussi sur les accidents paralytiques graves après angines à bacilles de Loeffler, faisant ainsi la preuve flagrante qu'à ce moment de tels faits n'étaient pas une rareté (car Marfan n'aurait pas consacré la moitié d'une de ses leçons cliniques à une exception pathologique); alors que tout montre jusqu'à l'évidence la fréquence de pareils accidents dans le passé, il nous a paru que, de nos jours, de telles observations n'étaient point banales, même à l'Hôpital de la Charité, où les diphtéries ne sont cependant pas précisément chose rare et où les paralysies du voile se rencontrent encore couramment.

En somme, ces observations que nous avons réunies à cause de leur aspect tout à fait disparate, nous ont paru dignes de l'être, à cause de leurs points d'op-

position, pour montrer les stades successifs de la question du traitement des paralysies diphtériques graves, pour montrer l'évolution de ce traitement et de ses résultats, non pas au point de vue théorique, mais au point de vue pratique, pour nous permettre de nous faire une idée de ce qu'a été, de ce qu'est et de ce que doit être ce traitement.

Ces observations nous paraissent une preuve de plus de ce qu'affirmait M. Netter que le sérum peut et doit contenir des produits antitoxiques et des produits antimicrobiens, car il agit sur les paralysies tardives, c'est-à-dire à endotoxines.

CONCLUSIONS

I. — Toute angine diphtérique ou diphtéroïde, le plus tôt possible, et même avant toute confirmation bactériologique chez les jeunes enfants ou dans certains cas avec extension rapide, sera traitée *vite et fort* par une injection de sérum basée non pas sur l'âge ou le poids du sujet, mais sur l'aspect général de l'affection. Cette injection sera renouvelée au besoin trois et quatre fois.

II. — Ayant ainsi tenté de prévenir les accidents paralytiques graves ou bénins, si ceux-ci apparaissent, il convient de continuer la sérothérapie à doses sérieuses, jamais moindres de 20 centimètres cubes, et fréquemment renouvelées jusqu'au début de la régression des symptômes.

III. — Les accidents sériques qui pourront être constatés (et en fait le seront quelquefois) pourront faire préférer la voie rectale à la voie hypodermique en se souvenant que l'injection rectale est infiniment moins active. Il faudra des accidents très graves,

exceptionnellement rencontrés, et que l'on pourra éviter par la vaccination, pour faire interrompre la sérothérapie.

IV. — En tout état de choses, la strychnine, sous quelque forme qu'elle soit administrée, devra être donnée largement avec prudence, mais sans timidité.

V. — Quelle que soit l'ancienneté de la paralysie relativement à l'angine, même si l'on n'a aucune confirmation bactériologique de la nature diphtérique de celle-ci, agir comme si l'on était sûr de l'étiologie des accidents paralytiques quelle que soit leur gravité.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
MOURIQUAND

Vu :

POUR LE DOYEN,
L'ASSESEUR,
J. LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 18 décembre 1919

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

BABONNEIX, *Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques* (thèse de Paris, 1904).

— *Presse médicale*, 20 novembre 1916.

BARBIER, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, janvier 1903, 1904.

CHAMBON, *Année médicale de Caen*, 1905.

CHARCOT et VULPIAN, *Mémoires de Médecine militaire*, 1860.

CHENÉ, *Revue générale Gazette des Hôpitaux*, 1908.

COLIN, *Mémoires de Médecine militaire*, 1860.

COMBY, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1903, 1906, 1907, 1908.

— *Archives de Médecine des enfants*, 1903, 1904.

— *Société de Pédiatrie*, avril 1906.

DESCOS et VIAL, *Loire médicale*, juin 1908.

DUCHESNE, *Des paralysies consécutives à quelques maladies aiguës* (thèse de Paris, 1878).

GÜBLER, *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1860.

HUTINEL, *Maladies des enfants*, T. V., 1909.

LAFFORGUE, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 novembre 1911.

LEMAITRE, *Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents sérotoxiques* (thèse de Paris, 1906).

LESIEUR, FROMENT et COLOMBET, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1910.

MAINGAULT, *Sur la paralysie du voile à la suite d'angine* (thèse de Paris, 1854).

— *Sur les paralysies diphtériques*, 1860.

- MANDY, *Traitement des paralysies diphtériques par les injections de sérum antidiphtérique* (thèse de Lyon, 1908).
- MARFAN, *Neuvième leçon clinique sur la diphtérie*, 1905.
- MARFAN et LE PLAY, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1905.
- MONGOUR, *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 1906.
- MYA, *Revue de Neurologie*, 1899.
- RICHON, *Etude sur la paralysie diphtérique* (thèse de Nancy, 1908).
- RIST, *Société de Pédiatrie*, 1904.
— *Revue des maladies de l'enfance*, 1904.
- RIST, DOPTER, NETTER, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1907.
- SANNÉ, *Traité de la diphtérie*, p. 151 et suivantes, 1877.
- SÉE, *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1860.
- SCHMIDT-RIMPLER, *Centralblatt für Prakt. Augens.*, 1894.
- SICARD, *Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 1906.
- SICARD et BARBÉ, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1907.
- THOMAS, *la Sérothérapie intensive dans le traitement des angines diphtériques graves et paralysies* (thèse de Paris, 1909).
- TROUSSEAU, *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1860.
- WEILL-HALLÉ et LEMAIRE, *Société de Biologie*, 1906, 1907.
-

TABLE DES MATIÈRES

PRÉAMBULE	7
CHAPITRE PREMIER. — Historique	9
CHAPITRE II. — Faits cliniques.	13
CHAPITRE III. — Pathogénie	52
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique	57
CHAPITRE V. — Discussion des faits.	59
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE	65

